

Zur Klinik des Sinusknotensyndroms

Inauguraldissertation

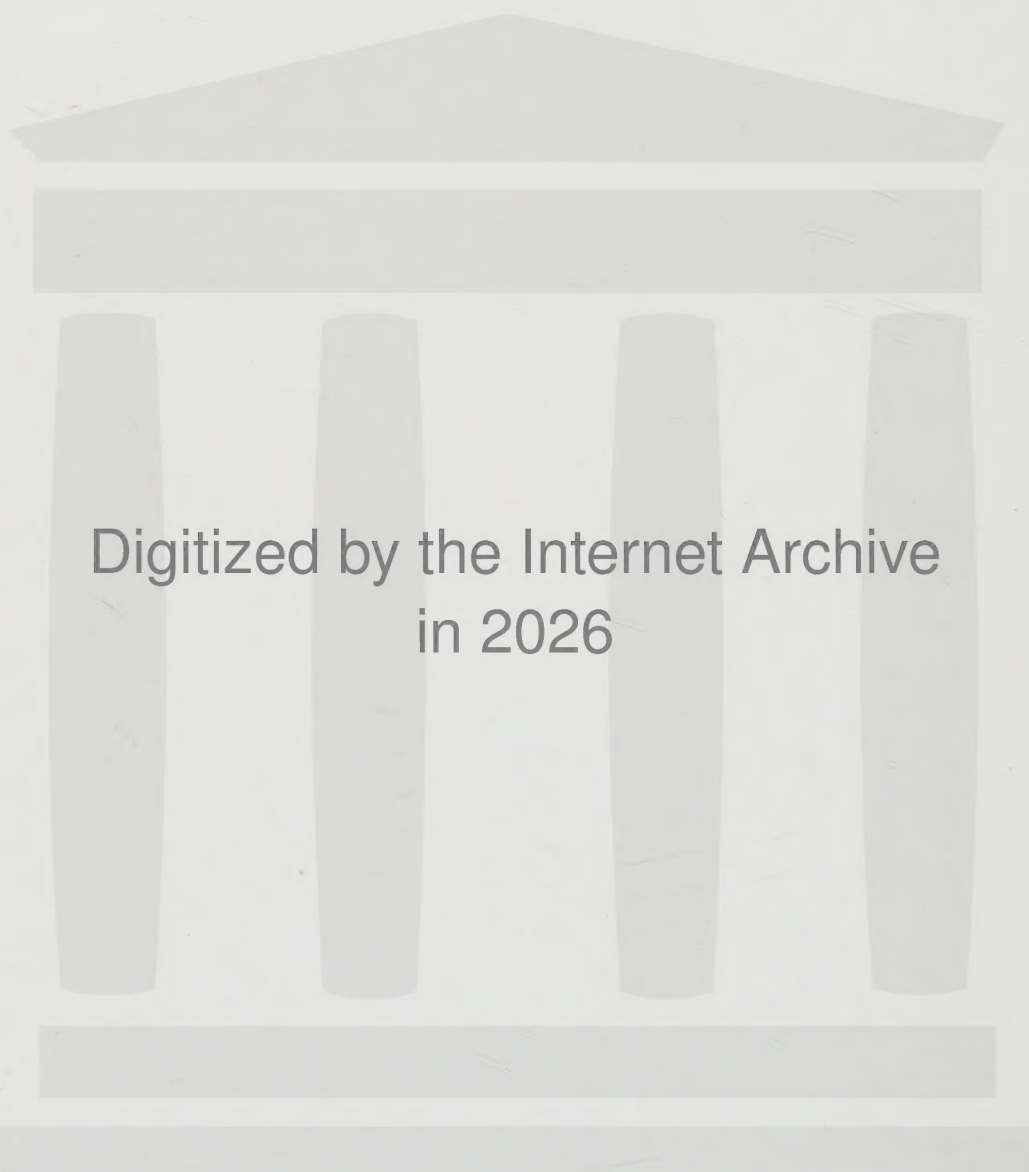
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

Guido LEIBBRANDT
von Basel, Murten und Kleingurmels

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. med. P. Frick
Zürich 1978

1979
—



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507210_0101

Zur Klinik des Sinusknotensyndroms

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

Guido LEIBBRANDT

von Basel, Murten und Kleingurmels

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. med. P. Frick
Zürich 1978



A mes chers parents

Herrn Prof. Dr. med. F. Nager bin ich für die Überlassung des Themas sowie die grosse Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit zu tiefem Dank verpflichtet.

Herrn Dr. med. L. Kappenberger danke ich für die von ihm durchgeführten klinischen Untersuchungen und seine wertvollen Anregungen.

Zur Klinik des Sinusknotensyndroms

Clinical Aspects of Sick-Sinus-Syndrome

Zusammenfassung

Die Untersuchung von 23 Patienten mit Sinusknotensyndrom hat gezeigt, dass die Langzeit-Elektrokardiographie und die Bestimmung der Sinusknoten-Erholungszeit in allen Fällen zur Diagnose führen und damit die wesentlichen Untersuchungsmethoden für die Erfassung eines Sinusknotensyndroms darstellen. Demgegenüber tragen Karotissinusdruck, Atropintest und Ergometrie wenig zur Diagnose bei.

Die klinischen und elektrokardiographischen Ergebnisse bei unseren Patienten werden mit jenen der Literatur verglichen.

Es werden die klinischen Befunde von 23 Patienten mit Sinusknotensyndrom dargestellt, die in der Zeit von Oktober 1973 bis März 1977 in der Medizinischen Klinik des Kantonsspitals Luzern abgeklärt worden sind. Die diagnostischen und therapeutischen Massnahmen sowie der Verlauf werden beschrieben; insbesondere wird versucht, die Aussagekraft einzelner Untersuchungsbefunde für die Diagnose eines Sinusknotensyndroms zu werten.

Definition des Sinusknotensyndroms (SKS)

In Anlehnung an Ferrer (14, 15) wird die Diagnose eines SKS als gesichert betrachtet, wenn mindestens eines der folgenden Kriterien erfüllt ist:

1. persistierende Sinusbradykardie (wenn alleiniges Kriterium: Frequenz unter 40 pro Minute)
2. rezidivierende Sinusstillstände und/oder sinu-aurikulärer Block

Summary

The specific investigations for sinus node syndrome in 23 patients are analyzed. Atropin application, exercise test and carotid pressure were of little help in establishing the diagnosis, while Holter monitoring and sinus-node recovery time were significantly abnormal in all patients and therefore are considered as decisive tests for diagnosis of sinus node dysfunction.

3. bradykarde Rhythmusstörungen (1. oder 2.), die mit Phasen paroxysmaler supraventrikulärer Tachykardie abwechseln (sog. Brady-Tachy-Syndrom)
4. Sinusstillstand nach Elektrokonversion von Vorhofflimmern oder Vorhofflattern, welches maximal ein Jahr dauerte

Bradykarde Rhythmusstörungen, die nicht aufgrund einer irreversiblen Schädigung des Sinusknotens entstehen, sind vom SKS ausgeschlossen. Sie können durch *Medikamente* (Beta-Rezeptorenblocker, Antiarrhythmika, Digitalis, trizyklische Antidepressiva), *Elektrolytstörungen* (14), *endokrine Erkrankungen* (2) oder *akute Infektionskrankheiten* (33) verursacht werden. Auch alle nur *vagal* bedingten Bradykardien (akuter Herzinfarkt, Hirndruck) (14) werden vom SKS abgegrenzt, insbesondere das *Karotissinussyndrom* (37).

Untersuchungsgang

Tabelle 1 fasst die durchgeführten Untersuchungen zusammen. Ihre Reihenfolge entspricht dem klinischen Vorgehen. Vor ihrer Durchführung wurden alle Medikamente für mindestens fünf Tage abgesetzt.

Tab. 1. Untersuchungen zur Abklärung eines Sinusknotensyndroms (23 Patienten).

	n
Ruhe-EKG	23
Karotissinusdruck	12
Atropintest	17
Belastungsversuch	10
24-Stunden-EKG	10
Vorhofstimulation	16
His-Bündel-EKG	13

(n = Anzahl Patienten, bei denen die entsprechende Untersuchung durchgeführt wurde)

Der *Atropintest* wurde mit 1,0 mg Atropin intravenös unter kontinuierlicher EKG-Registrierung durchgeführt.

Der *Belastungstest* wurde auf dem Fahrradergometer vorgenommen. Dabei wurde die Belastung stufenweise alle drei Minuten um 25 Watt erhöht bis zum Erreichen einer Herzfrequenz von 90 pro Minute oder bis zur Erschöpfung.

Die *rasche Vorhofstimulation* erfolgte nach der Technik von Mandel et al. (25). Zur Ermittlung der *Sinusknoten-Erholungszeit* wurde der rechte Vorhof jeweils während 90 Sekunden auf 2 bis 3 Frequenzstufen zwischen 90 und 120 pro Minute stimuliert.

Zur Erfassung latenter *infranodaler Reizleitungsstörungen* wurde eine Stimulationsfrequenz von 130 pro Minute bis 200 pro Minute gewählt. Gleichzeitig wurde mittels einer intrakardialen, tripolaren Elektrode das *His-Potential* abgeleitet.

Ergebnisse

Geschlecht, Altersverteilung, Häufigkeit

Von unseren 23 Patienten waren 15 (65 %) Frauen, 8 (35 %) Männer. Das Durchschnittsalter unserer Gruppe

war 71,0 Jahre, bei den Frauen 71,8 Jahre, bei den Männern 69,6 Jahre.

Die Diagnose eines SKS wurde an der Medizinischen Klinik des Kantonsspitals Luzern bei 1,5 ‰ aller eintretenden Patienten gestellt.

Befunde

Die subjektiven Symptome sind in Abbildung 1 dargestellt. Bei vier Patienten wird vor der Hospitalisation eine Apoplexie erwähnt, ein Patient hatte eine transitorische ischämische Attacke.

In Tabelle 2 ist die Inzidenz jener Erkrankungen dargestellt, die ätiologisch in Betracht kommen. Die Zeit vom Beginn der Symptome bis zur Hospitalisation betrug durchschnittlich 6 Jahre; im Minimum 1 Tag (inferiorer Infarkt), im Maximum 54 Jahre (Diphtherie).

Aufgrund der Anamnese und des Elektrokardiogramms müssen wir bei zwölf Patienten eine Koronarsklerose annehmen. Sieben Patienten litten unter einer Hypertonie, sechs Patienten hatten eine Herzinsuffizienz. Bei fünf Patienten stellten wir ein Klappenvitium fest. Bei drei Patienten war elektrokardiographisch ein Infarkt im chronischen Stadium nachweisbar.

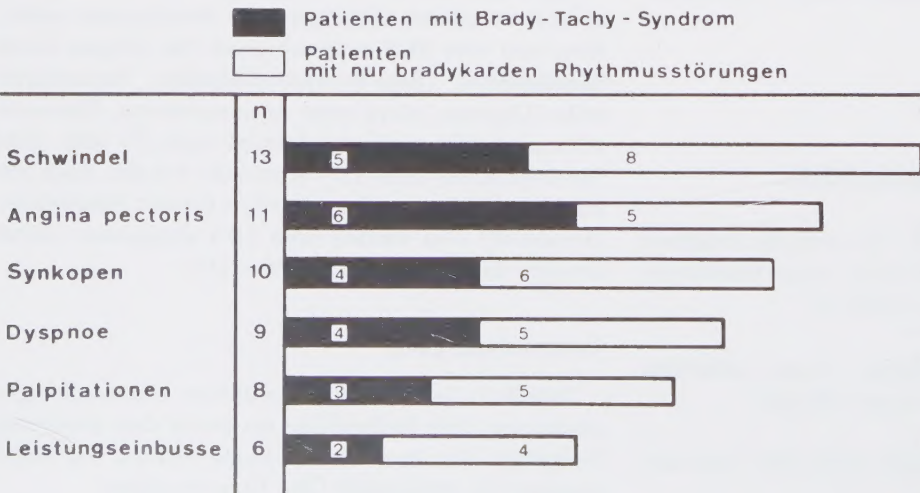
Tab. 2. Mögliche Grundkrankheiten des SKS.

	n
Koronarsklerose	12
Hypertonie	7
Klappenvitium	5
Diphtherie	5
Rheumatisches Fieber	2
Behandelte Hyperthyreose	2
Myokarditis	1

(n = Anzahl Patienten mit entsprechender Erkrankung in der Anamnese)

Abb. 1.

SYMPTOME (n = 23)



In Abbildung 2 sind alle Arrhythmien aufgetragen, die im *Elektrokardiogramm* festgehalten werden konnten. Mit dem *24-Stunden-Elektrokardiogramm* konnten in jedem Fall (n = 10) für ein SKS diagnostische Rhythmusstörungen gefunden werden. Rhythmusstörungen, die nur im 24-Stunden-Elektrokardiogramm erfasst werden konnten, sind speziell gekennzeichnet. Zehn Patienten hatten tachykarde sowie bradykarde Rhythmusstörungen, oft in raschem Wechsel (Brady-Tachy-Syndrom). Zwölf Patienten (52 %) zeigten im Elektrokardiogramm nodale und/oder infranodale Leitungsstörungen. Eine entsprechende Aufgliederung ist in Abbildung 3 dargestellt.

Auf *Karotissinusdruck* reagierten sieben von zwölf Patienten normal. Bei fünf Patienten erfolgte eine Asystolie von über 3 Sekunden; in zwei Fällen trat ein atrioventrikulärer Ersatzrhythmus auf.

Nach *Atropin* blieben sechzehn von siebzehn Patienten unter einer Herzfrequenz (Sinusrhythmus) von 90 pro Minute.

Unter *Belastung* auf dem Fahrradergometer steigerten sechs von zehn Patienten ihre Herzfrequenz (Sinusrhythmus) auf über 90 pro Minute. Vier Patienten blieben unter dieser Frequenz.

Abb. 2.

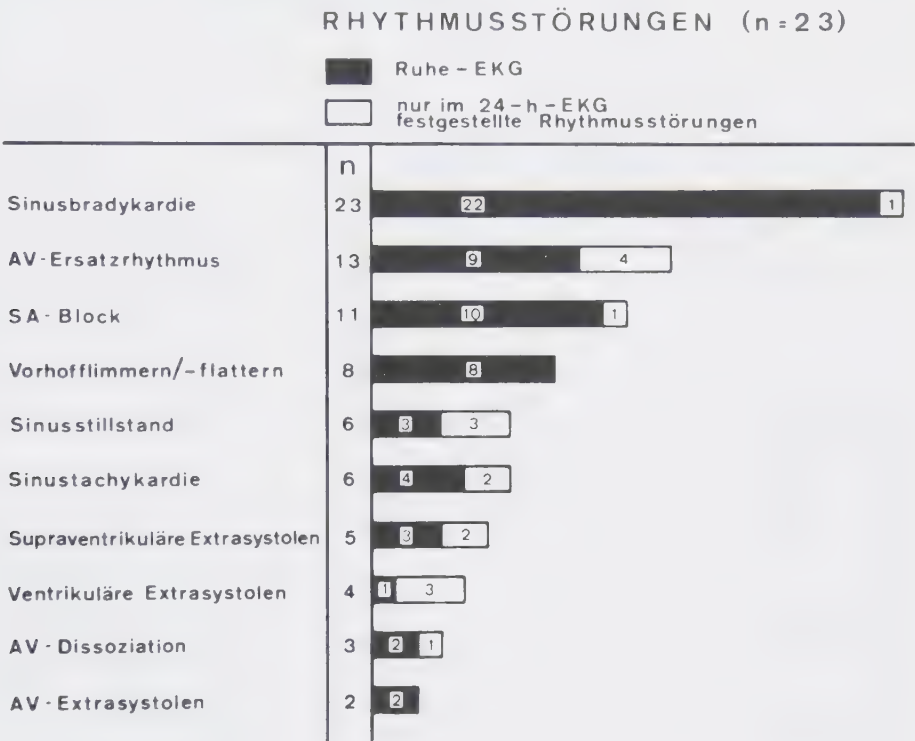
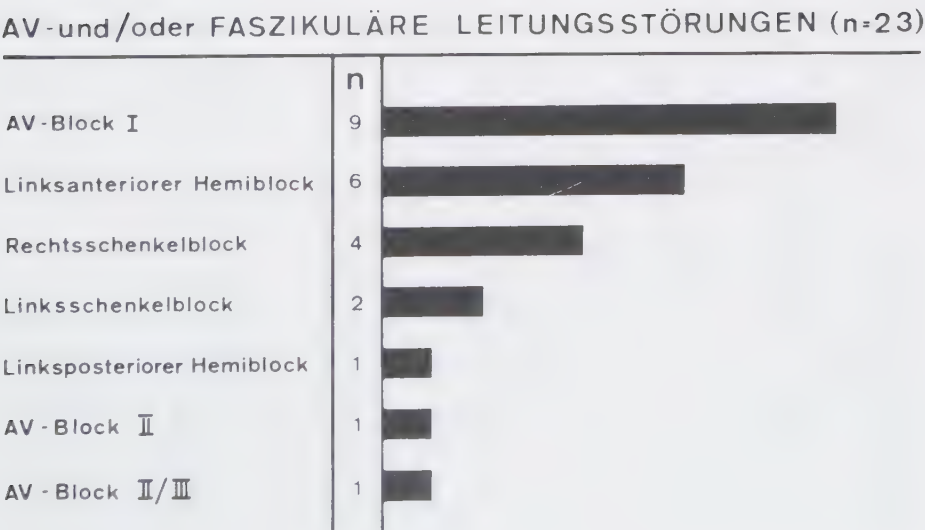


Abb. 3.

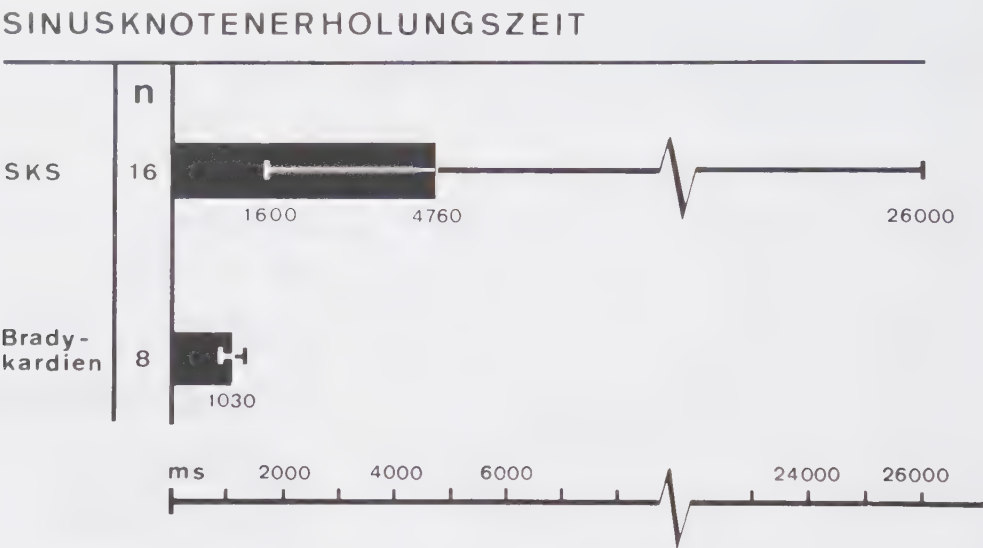


Die Werte der Sinusknoten-Erholungszeit (Abb. 4) liegen zwischen 1600 und 26 000 ms. Sie sind durchwegs deutlich höher als die Werte eines Vergleichskollektivs mit funktioneller Bradykardie (n = 8) (Abb. 4). Fünf Patienten wurden zusätzlich nach Medikation von 1 mg Atropin intravenös vorhofstimuliert. Dabei verkürzte sich die Sinusknoten-Erholungszeit in vier Fällen um

durchschnittlich 230 ms, blieb aber noch immer über die Norm verlängert. In einem Fall trat eine Verlängerung um 300 ms auf.

Die Resultate der Vorhofstimulation zur Erfassung distaler Leitungsstörungen bzw. die Ergebnisse der His-Bündel-Elektrokardiographie sind in Tabelle 3 aufgeführt.

Abb. 4.



Tab. 3. Vorhofstimulation und His-Bündelableitungen.

Patient	Leitungsstörungen im EKG	Vorhofstimulation: 1:1-Überleitung bis (Frequenz/min)	AH-Zeit (ms)	HV-Zeit (ms)
G. H.	RSB LAB	160	250	65
S. H.	ø	200	105	45
A. B.	ø	170	120	55
A. M.	LAB	130	ø(AVR)	40
H. B.	ø	140	90	50
S. O.	AVB I LAB	90	240	45
F. B.	AVB I LAB	110	150	50
J. B.	AVB I/II LSB	100	480	55
M. H.	Vfla	ø	ø(Vfla)	38
A. G.	ø	140	125	40
J. G.	AVB I LAB	110	130	55
E. V.	AVB I RSB LAB	100	180	60
C. W.	AVB I	130	220	45

AVB= AV-Block
 AVR= AV-Rhythmus
 LAB= Linksanteriorer Hemiblock
 LSB= Linksschenkelblock
 RSB= Rechtsschenkelblock
 Vfla= Vorhofflattern

Therapie und Verlauf

Bei elf Patienten wurde wegen Synkopen oder Präsynkopen ein permanenter Schrittmacher implantiert. Drei dieser Patienten litten an einem Brady-Tachy-Syndrom und mussten zusätzlich antiarrhythmisch behandelt werden (Prophylaxe von Tachyarrhythmien).

Die Schrittmacherimplantation erfolgte durchschnittlich 7,5 Jahre nach Beginn der Beschwerden (Minimum 1 Monat, Maximum 54 Jahre).

Die Beobachtungszeit unserer Patienten beträgt gesamthaft 38 Jahre, durchschnittlich 1,7 Jahre pro Patient. Vier Patienten sind gestorben; eine Patientin starb an den Folgen eines Rezidivinfarktes, die andern drei an nichtkardialen Ursachen. Von den lebenden neunzehn Patienten sind siebzehn beschwerdefrei. Ein Patient leidet an therapierefraktärer Angina pectoris. In einem Fall konnte der Verlauf nicht eruiert werden.

Diskussion

Für die Definition eines SKS wurden die Kriterien von Ferrer (14, 15) angewandt. Nach dieser Autorin genügt eine persistierende, anderweitig nicht erklärbare Sinusbradykardie ($\leq 40/\text{min}$) zur Diagnose. Da einerseits viele ältere Patienten eine Sinusbradykardie haben, die sie gut ertragen (1), andererseits die Sinusbradykardie (die sich – eventuell über Jahre – langsam verstärkt) der erste Hinweis auf ein SKS sein kann, stellt die Arrhythmie diagnostisch einen Grenzfall dar. Sie

erlaubt die affirmative Diagnose eines SKS noch nicht. Dies geht auch aus einer Arbeit von *Medvedowsky et al.* (27) hervor, der bei vierzehn Patienten mit einer Sinusbradykardie von 40 bis 55 pro Minute die Sinusknoten-Erholungszeit bestimmte und nur in einem einzigen Fall einen pathologischen Wert fand. Eine ausgeprägte und persistierende, anderweitig (z. B. medikamentös) nicht erklärbare Sinusbradykardie von unter 40 pro Minute darf auch unseres Erachtens als Ausdruck eines SKS aufgefasst werden. Verschiedene Autoren nehmen bereits Patienten mit einer Sinusbradykardie von 40 bis 60/min als alleinigem Kriterium in ihr SKS-Kollektiv auf (3, 12, 13, 32, 42), was nach unserer Auffassung zu falschpositiven Diagnosen führen kann. In den meisten Studien macht die Gruppe mit ausschliesslicher Sinusbradykardie ca. 15 % der SKS-Kollektive aus (3, 36). In unserer Arbeit wurden drei Fälle mit einer Sinusbradykardie als einziger Rhythmusstörung aufgenommen (Frequenz 40/min, 45/min, 45/min). Alle drei Patienten hatten subjektive Symptome und eine deutlich pathologische Sinusknoten-Erholungszeit.

Die meisten Autoren grenzen den hypersensitiven Karotissinusreflex bzw. das Karotissinussyndrom klar vom SKS ab (2, 3, 24, 37, 38, 42). Diese – nicht durchwegs befolgte (26, 28) – Unterscheidung erachten wir als wichtig, denn die primäre Störung bei dieser Erkrankung liegt im Karotissinus. Mittels rascher Vorhofstimulation kann eindeutig zwischen den beiden Läsionen differenziert werden, sofern nicht eine Kombination beider Störungen vorliegt.

Hinsichtlich *Häufigkeit* fanden *Bleifeld et al.* (2) bei 1,5 % aller Patienten einer Intensivstation ein SKS, *Kulbertus et al.* (22) bei 1,7 % aller über fünfzigjährigen Patienten einer kardiologischen Abteilung. Diese Zahlen sind mit den unseren (1,5 % einer medizinischen Klinik) vergleichbar. Die höhere Inzidenz im Kollektiv Bleifelds hängt mit der grossen Zahl von Infarktpatienten auf einer medizinischen Intensivstation zusammen. Von unseren 23 Patienten hatten 10 (43 %) ein *Brady-Tachy-Syndrom*. In der Literatur bewegt sich der Anteil zwischen 24 % (3) und 71 % (2).

Die *Geschlechtsverteilung* (15 Frauen, 8 Männer) in unserer Arbeit ist nicht signifikant. In der Literatur werden Frauen und Männer gleich häufig erwähnt. Die Altersverteilung bei den meisten Autoren entspricht der unsrigen (3, 9, 16, 35).

Die *Ursache* des Sinusknotensyndroms kann klinisch selten eindeutig angegeben werden. Dies ist nur möglich, wenn eine Sinusknotendysfunktion nach einer akuten Erkrankung persistiert, beispielsweise nach einem inferioren Infarkt (14, 19, eigene Beobachtung) oder einer Diphtherie (4, 45, eigene Beobachtung). In den meisten Fällen müssen aber verschiedene Ursachen mit degenerativer Läsion des Sinusknotens erwogen werden, vor allem Koronarsklerose (14, 15), seltener Stoffwechselstörungen (11, 14, 15). Bei unseren Patienten fanden wir in einem hohen Prozentsatz eine Koronarsklerose (43 %). Dieser Befund entspricht dem Ergebnis mancher Autoren, welche die Koronarsklerose

als wichtigen ätiologischen Faktor betrachten (2, 3, 14, 24, 31). Es ist anzunehmen, dass eine chronische Ischämie des Sinusknotens dessen sehr spezifisches Gewebe schädigt. Allerdings wird immer wieder die reichliche Blutversorgung des Sinusknotens erwähnt. Ausserdem wurden im koronarsklerotisch geschädigten Herzen im Bereich der Sinusknotenarterie oft keine Veränderungen gefunden. *Cancilla et al.* (5) fanden in Herzen, die atriale Rhythmusstörungen verursacht hatten, einen im Vergleich zu anderen Herzen geringeren Befall an Koronarsklerose. Zu einem ähnlichen Ergebnis kam eine koronarangiographische Studie (10). Es gibt dementsprechend Autoren, die zwischen SKS und koronarsklerotischem Herzleiden einen nur lockeren Zusammenhang sehen (6, 40, 45). Hinsichtlich Ätiologie besteht offensichtlich beim SKS dieselbe Kontroverse wie beim faszikulären totalen AV-Block.

Die *subjektiven Symptome* (Abbildung 2) sind durchwegs Zeichen eines abfallenden Schlagvolumens infolge Bradykardie oder Tachykardie. Während *Synkopen* (ohne Schwindel) meist infolge eines Sinusstillstandes oder einer sinuaurikulären Blockierung auftreten (38, 39), sind initiale *Schwindelanfälle* (als Vorläufer von Synkopen) oft durch eine Tachykardie bedingt, deren Abbruch einen Sinusstillstand (pathologische Sinusknoten-Erholungszeit) mit einer Synkope zur Folge hat. Die Patienten mit Brady-Tachy-Syndrom unterscheiden sich hinsichtlich Häufigkeit der Symptome von den Patienten mit isolierten bradykarden Rhythmusstörungen kaum. Nur zwei Patienten mit Brady-Tachy-Syndrom schilderten eine typische Anamnese mit Anfällen von Herzjagen und anschliessendem «Aussetzen» des Herzens. Typischerweise kann das SKS auch eine *transitorische ischämische Attacke* auslösen (8, 12, 14, 44). Ebenso werden gehäuft *zerebrale Insulte* gefunden (3, 8, 21, 34, 36). In unserem Krankengut fanden sich fünf Patienten mit anamnestischer Apoplexie oder transitorischer ischämischer Attacke. Der Literaturvergleich hinsichtlich *Symptomhäufigkeit* (Tab. 4) ergibt erhebliche Unterschiede in den verschiedenen Kollektiven.

Auch hinsichtlich Inzidenz der verschiedenen *Arrhythmien* (Tab. 5) bestehen in der Literatur erhebliche Diskrepanzen. Sie sind wahrscheinlich durch verschiedenen lange (Monate, Jahre) bzw. verschieden intensive (z. B. Langzeit-Elektrokardiographie) Beobachtungszeiten sowie uneinheitliche Evaluation von Grenzfällen (beispielsweise Patienten mit reiner Sinusbradykardie) bedingt.

Bei 52 % unserer Patienten fanden wir *nodale und faszikuläre Leitungsstörungen*. Auch andere Arbeitsgruppen erwähnen einen hohen Anteil an Patienten mit infranodalem Block (Tab. 5). Zu Recht postulieren deshalb manche Autoren den häufigen Befall des ganzen Reizleitungssystems (panconductional disease) (3, 4, 22, 27, 36, 41).

Zur Diagnose eines *hypersensitiven Karotissinusreflexes* fordern *Schwarz et al.* (37) eine Asystolie von 3 Se-

Tab. 4. Subjektive Symptome beim SKS (Literaturvergleich).
(Angaben in Prozenten)

Autor	n	Schwindel	Synkopen	Angina pectoris	Palpitationen	Leistungseinbusse	Dyspnoe	symptomlos
Fairfax et al. (13)	100	22	34	11	12		5	11
Bloemer et al. (3)	63	67	45	14	49	41		5
Gurtner et al. (18)	61	46	69	20	57	61	21	
Rubenstein et al. (36)	56	45	27	11	30			25
Thormann et al. (42)	55	45	45	36	13	31	31	7
Lang et al. (24)	52	50	37	42	29	29		10
Bouvrain et al. (4)	37		30	27				57
Wirtzfeld et al. (45)	29	12	45	14	34	31		
Eigene Fälle	23	57	43	48	35	26	39	4

Tab. 5. Rhythmusstörungen beim SKS (Literaturvergleich).
(Angaben in Prozenten)

Autor	n	SB	SAB	SS	SVT	Vfli	Vfla	SES	AVES	AVR	VES	VT	AVB u/o IVB
Bloemer et al. (3)	63	94	40		14			18	52		29		19
Gurtner et al. (18)	61	79	66	66	72	72	72		71	71		12	> 25
Rubenstein et al. (36)	56	55		29	16	48	25			13			59
Thormann et al. (42)	55	49	64		16	25	22	40			25		> 18
Chokshi et al. (6)	52	52	19	19	19	19	19					8	63
Lang et al. (24)	52	71	10	37	4	14	8						44
Rokseth et al. (34)	51	51	59	39									18
Seipel et al. (38)	30	97	67	27							23		50
Wirtzfeld et al. (45)	29	97	45	17	17			17	34	14	28		14
Eigene Fälle	23	100	48	26	26	22	13	22	9	57	17	0	52

- SB = Sinusbradykardie

SAB = Sinuaurikulärer Block

SS = Sinusstillstand

SVT = Supraventrikuläre Tachykardie

Vfli = Vorhofflimmern

Vfla = Vorhofflattern

SES = Supraventrikuläre Extrasystolen
- AVES = AV-Extrasystolen

AVR = AV-Rhythmus

VES = Ventrikuläre Extrasystolen

VT = Vorhofstachykardie

AVB = AV-Block

IVB = Intraventrikulärer Block

kunden. Diesem Kriterium entsprechend, müssen wir für fünf unserer Patienten (22 %) zusätzlich zum SKS einen hypersensitiven Karotissinusreflex postulieren, d. h. etwas häufiger als *Dighton* (9) (13 %), etwas seltener als *Mandel* et al. (26) (26 %).

Bei der Wertung des *Atropintests* wird meistens ein Sinusfrequenzanstieg auf weniger als 90 pro Minute als pathologisch erachtet (3, 14, 29, 35). Allerdings kann der Test auch bei Patienten ohne SKS pathologisch ausfallen. In zwölf Verdachtsfällen, bei denen wir ein SKS durch die andern, aussagekräftigeren Untersuchungen ausschliessen konnten, war der Atropintest fünfmal (42 %) pathologisch. Dieses falschpositive Resultat zeigt, dass der Wert des Atropintests begrenzt ist.

Im *Belastungsversuch* sind die Grenzen des Pathologischen schwer zu definieren, da der Herzfrequenzanstieg bei Belastung im Alter vermindert ist (1). *Ferrer*

setzt keine fixe Grenze des Pathologischen (14). *Bleifeld* et al. (2) geben einen Grenzwert von 60 bis 70 pro Minute an, *Bloemer* et al. (3) eine Frequenz von unter 80 pro Minute. Bezeichnend für SKS-Patienten ist auch die vorzeitige Ermüdung bei diesem Test. Vier unserer Patienten konnten die Herzfrequenz adäquat steigern, vier hingegen blieben unter der Norm. Die Resultate der meisten Autoren zeigen klar, dass der Belastungsversuch für die Diagnose eines SKS unzuverlässig ist (3, 26, 38).

Die wichtigsten Informationen hinsichtlich *Schweregrad der Erkrankung* konnten wir mit dem *24-Stunden-Elektrokardiogramm* gewinnen. Es war mit dieser Methode nicht nur möglich, mehr, sondern vor allem auch unerwartet schwere Arrhythmien zu objektivieren. In drei Fällen waren nachts Phasen mit Sinusbradykardie von 25 bis 30 pro Minute erkennbar, in einem Fall rezi-

divierende Sinusstillstände von einer Dauer bis zu 8,5 Sekunden. Die Langzeit-Elektrokardiographie wird von vielen Autoren für die Diagnose des SKS zu Recht immer mehr in den Vordergrund gestellt (3, 7, 13, 14, 28, 40).

Als Normalwert der *Sinusknoten-Erholungszeit* werden in der Literatur 1000–1100 ms angegeben (16, 25, 26, 38). Patienten mit SKS haben in den meisten Fällen eine Sinusknoten-Erholungszeit von 1400 ms und mehr (14, 24, 28, 35, 38). Im Bereich zwischen 1100 ms und 1400 ms ist es sinnvoll, die Sinusknoten-Erholungszeit auch frequenzkorreliert anzugeben, da sie – allerdings innerhalb enger Grenzen – von der Basisfrequenz abhängig ist. In unserem Kollektiv lagen die maximalen Sinusknoten-Erholungszeiten zwischen 1600 ms und 26 000 ms, d. h. sie waren durchwegs deutlich pathologisch. In acht Verdachtsfällen überstieg die maximale Sinusknoten-Erholungszeit hingegen in keinem Fall 1200 ms (Abb. 4). In der Literatur werden beim SKS sehr unterschiedliche Prozentzahlen einer pathologischen Sinusknoten-Erholungszeit angegeben. Sie variieren zwischen 35 % und 100 % (17). Diese Diskrepanz hängt einerseits mit dem Phänomen des sinuaurikulären Eintrittsblocks (Sinusknoten nicht mitdepolarisiert) zusammen, andererseits beruht sie auf der unterschiedlichen Evaluation der Grenzfälle (vor allem Patienten mit reiner Sinusbradykardie). *Mandel et al.* (25) bezeichnen die rasche Vorhofstimulation als diagnostisch. *Cohen* (7) allerdings warnt vor der Überbewertung dieser Untersuchung, weil die Synkopengefährdung dadurch nicht ermittelt werden könne. Er erachtet zu Recht die Klinik sowie die Langzeit-Elektrokardiographie als therapeutisch ausschlaggebend. Aus unserem Krankengut lässt sich keine eindeutige Korrelation zwischen Schwere der Symptome und der Dauer der Sinusknoten-Erholungszeit feststellen. Dies entspricht den Befunden anderer Autoren (7, 43).

Die *nodale bzw. faszikuläre Erregungsleitung* wird als normal betrachtet, wenn unter Vorhofstimulation bis 130 pro Minute kein atrioventrikulärer Block II. Grades auftritt (3, 35). Sie war bei unseren Patienten siebenmal normal, fünfmal pathologisch. Zweimal trat bei hohen Stimulationsfrequenzen kurzfristig ein Vorhofflimmern auf. Im *His-Bündel-EKG* war die AH-Zeit in sechs unserer Fälle verlängert, zweimal waren beide Intervalle (AH und HV) pathologisch. Auch *Mandel et al.* (25) und *Rosen et al.* (35) fanden vorwiegend eine Verlängerung der AH-Zeit. *Narula* (30) hingegen fand in seinen Untersuchungen häufig Überleitungsstörungen auch im distalen Reizleitungssystem. Unsere zwei Patienten mit «panconductional disease» zeigten elektrokardiographisch einen Rechtsschenkelblock mit links-anteriorem Hemiblock.

Die meisten Autoren sind der berechtigten Auffassung, dass nur ein SKS mit Beschwerden eine *Therapie* erfordert (2, 3, 4, 7, 28, 41). Nur wenn subjektive Symptome medikamentös nicht unterdrückbar sind (2, 3), vor allem wenn Synkopen auftreten (7, 32), ist die Schrittmacherimplantation indiziert. Eine Ausnahme

bildet das *Brady-Tachy-Syndrom*, das meist schon primär durch Schrittmacher und medikamentöse Tachyarrhythmieprophylaxe behandelt wird (20, 23, 28, 34).

Bei elf (48 %) unserer Patienten wurde ein ventrikulärer Schrittmacher implantiert. Andere Arbeitsgruppen haben diese Therapie etwa gleich häufig gewählt (Tab. 6). Schrittmacherpatienten aufgrund eines SKS bilden heute einen Anteil von 10 bis 25 % aller Schrittmacherträger (4, 31), im Kantonsspital Luzern sind es seit 1976 25 %.

Tab. 6. Schrittmacherimplantation (SM) beim SKS (Literaturvergleich).

Autor	Patienten total	SM in %
<i>Bloemer et al.</i> (3)	63	76
<i>Bouvrain et al.</i> (4)	63	11
<i>Rubenstein et al.</i> (36)	56	32
<i>Lang et al.</i> (24)	52	56
<i>Rokseth et al.</i> (34)	51	45
<i>Slama et al.</i> (41)	32	22
<i>Rasmussen</i> (32)	21	71
Eigene Fälle	23	48

Bibliographie

1. *Agruss N. S., Rosin J., Adolph N., Fowler O.*: Significance of chronic sinus bradycardia in elderly people. *Circulation* 44, Suppl. II, 98, 1971.
2. *Bleifeld W., Rupp M., Fleischmann D., Effert S.*: Syndrom des kranken Sinusknotens. *Dtsch. Med. Wschr.* 99, 795, 1974.
3. *Blömer H., Wirtzfeld A., Delius W., Sebening H.*: Das Sinusknotensyndrom. *Z. Kardiologie* 64, 697, 1975.
4. *Bouvrain Y., Slama R., Temkine Y.*: Le bloc sino-auriculaire et les «maladies du sinus». *Arch. Mal. Cœur* 60, 753, 1967.
5. *Cancilla P. A., Nicklaus T.*: Atrial fibrillation with occlusion of the sinus node artery. *Arch. Intern. Med.* 117, 422, 1966.
6. *Chokshi D. S., Mascarenhas E., Samet P., Center S.*: Treatment of sinoatrial rhythm disturbances with permanent cardiac pacing. *Amer. J. Cardiol* 32, 215, 1973.
7. *Cohen H. E.*: Sick sinus syndrome treatment. *Circulation* 48, 671, 1973.
8. *Conde C. A., Leppo J., Lipski J., Stimmel B., Litwak R., Donoso E., Dack S.*: Effectiveness of pacemaker treatment in the bradycardia-tachycardia syndrome. *Amer. J. Cardiol.* 32, 209, 1973.
9. *Dighton D. H.*: Sinus bradycardia – autonomic influences and clinical assessment. *Brit. Heart J.* 36, 791, 1974.
10. *Engel T. R., Meister S., Feitosa G., Fischer H., Frankl W.*: Appraisal of sinus node artery disease. *Circulation* 52, 286, 1975.
11. *Evans R., Shaw D.*: Pathological studies in sinoatrial disorder (sick sinus syndrome). *Brit. Heart J.* 39, 778, 1977.

12. *Fairfax A. J., Lambert C., Leatham A.*: Systemic embolism in chronic sinoatrial disorder. *N. Engl. J. Med.* 295, 190, 1976.
13. *Fairfax A., Lambert C.*: Neurological aspects of sinoatrial heart block. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 39, 576, 1976.
14. *Ferrer J. M.*: The sick sinus syndrome. *Circulation* 47, 635, 1973.
15. *Ferrer J. M.*: The sick sinus syndrome. Futura Publishing Company, 1974.
16. *Grendahl H., Miller M., Sivertsen E.*: Registration of sinus node recovery time in patients with sinus rhythm and in patients with dysrhythmias. *Acta Med. Scand.* 197, 403, 1975.
17. *Gupta P. K., Lichtstein E., Badui E.*: Appraisal of sinus nodal recovery time in patients with sick sinus syndrome. *Amer. J. Cardiol.*, 34, 265, 1974.
18. *Gurtner H. P., Lenzinger H., Dolder M.*: Klinik des Sinusknotensyndroms. *Herz/Kreisl.* 8, 485, 1976.
19. *James T. N.*: The coronary circulation and conduction system in acute myocardial infarction. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 10, 410, 1967.
20. *Kaplan B. M., Langendorf R., Lev M., Pick A.*: The «sick sinus syndrome»: mechanisms, pathology and treatment. *Amer. J. Cardiol.* 26, 641, 1970.
21. *Krishnaswami V., Geraci A.*: Permanent pacing in disorders of sinus node function. *Amer. Heart J.* 89, 579, 1975.
22. *Kulbertus H. E., de Leval-Rutten F., Mary L., Casters P.*: Sinus node recovery time in the elderly. *Brit. Heart J.* 37, 420, 1975.
23. *Kulbertus H. E., de Leval-Rutten F., Demoulin J.*: Sinoatrial disease: a report on 13 cases. *J. Electrocardiol.* 6, 303, 1973.
24. *Lang K., Huppenbauer B., Limbourg P., Just H.*: Die Sinusknotenerkrankung. *Med. Welt* 27, 1281, 1976.
25. *Mandel W. J., Hayakawa H., Allen N., Danzig R., Marcus H.*: Evaluation of sino-atrial node function in man by overdrive suppression. *Circulation* 44, 59, 1971.
26. *Mandel W. J., Hayakawa H., Allen H., Danzig R., Kermaier A.*: Assessment of sinus node function in patients with sick sinus syndrome. *Circulation* 46, 761, 1972.
27. *Medvedowsky J. L., Barnay C., Delaage M., Nicolai P., Chostakoff F.*: Etude de la fonction sinusale. *Arch. Mal. Cœur* 68, 225, 1975.
28. *Moss A. J., Davis R.*: Brady-tachy syndrome. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 16, 439, 1974.
29. *Nalefski L. A., Brown C.*: Action of atropine on the cardiovascular system in normal persons. *Arch. Int. Med.* 86, 898, 1950.
30. *Narula O. S.*: Atrioventricular conduction defects in patients with sinus bradycardia. *Circulation* 44, 1096, 1971.
31. *Radford D. J., Julian D.*: Sick sinus syndrome: experience of a cardiac pacemaker clinic. *Brit. Med. J.* 3, 504, 1974.
32. *Rasmussen K.*: Chronic sinoatrial heart block. *Amer. Heart J.* 81, 38, 1971.
33. *Roger H.*: Les bradycardies dans les maladies infectieuses. *Sem. méd.* 33, 289, 1913.
34. *Rokseth R., Hatle L.*: Prospective study on the occurrence and management of chronic sinoatrial disease, with follow-up. *Brit. Heart J.* 36, 582, 1974.
35. *Rosen K. M., Loeb H., Sinno M. Z., Rahimtoola S., Gunnar R.*: Cardiac conduction in patients with symptomatic sinus node disease. *Circulation* 43, 836, 1971.
36. *Rubenstein J. J., Schulman C., Yurchak P., de Sanctis R.*: Clinical spectrum of the sick sinus syndrome. *Circulation* 46, 5, 1972.
37. *Schwarz F., Thormann J., Zimmermann H.*: Vagaler Einfluss auf Sinusknotenfrequenz und AV-Überleitung bei hypersensitivem Karotissinusreflex und «Sick-Sinus-Syndrom». *Schweiz. med. Wschr.* 105, 240, 1975.
38. *Seipel L., Breithardt G., Both A., Loogen F.*: Diagnostische Probleme beim Sinusknotensyndrom. *Z. Kardiologie* 64, 1, 1975.
39. *Seipel L., Breithardt G., Both A., Loogen F.*: Die Ursachen von Synkopen beim Sinusknotensyndrom. *Akt. Probl. Intensivmed.* 2, 37, 1976.
40. *Sigurd B., Jensen G., Meibom J., Sandoe E.*: Adams-stokes syndrome caused by sinoatrial block. *Brit. Heart J.* 35, 1002, 1973.
41. *Slama R., Waynberger M., Motte G., Bouvrain Y.*: La maladie rythmique auriculaire. *Arch. Mal. Cœur* 62, 297, 1969.
42. *Thormann J., Rothbart H., Schwarz F.*: Syndrom des kranken Sinusknotens. *Med. Welt* 27, 2049, 1976.
43. *Toyama J., Ito A., Sawada K., Ito T., Tanahashi Y., Tsuzuki J., Watanabe T., Yasui S.*: Overdrive suppression in diagnosis of sick sinus syndrome. *J. Electrocardiol.* 8, 209, 1975.
44. *Walter P. F., Reid S., Wenger N.*: Transient cerebral ischemia due to arrhythmia. *Ann. Intern. Med.* 72, 471, 1970.
45. *Wirtzfeld A., Sebening H.*: Das Sinusknotensyndrom. *Dtsch. Med. Wschr.* 98, 1, 1973.

Adresse des Autors: Dr. G. Leibbrandt, Niederdorfstrasse 51, 8001 Zürich.

Curriculum vitae

Ich bin am 21. Juli 1949 in Basel geboren. Die Primarschule besuchte ich in Allschwil. In Basel durchlief ich das Realgymnasium und erlangte 1969 die Matura. Ich begann anschliessend an der Universität Basel das Studium der Kunstgeschichte. Nach zwei Semestern zog ich nach Zürich, wo ich 1970 mit dem Medizinstudium begann. Im Sommer 1977 bestand ich das Staatsexamen. Seither arbeite ich als Assistent auf der chirurgischen Abteilung des Bezirksspitals Lachen.

